Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Marburg
Direktor: Professor Dr. F. Klewitz

Die Größe und Gestalt des Herzens bei Sportsleuten

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

in der

Gesamten Medizin

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Philipps-Universität zu Marburg/Lahn

vorgelegt von

Friedrich Lücke

aus Klein-Berkel

Marburg 1939

Druck: Hessischer Verlag Karl Euker, Marburg-Lahn

Angenommen von der Medizinischen Fakultät der Universität Marburg
am 8. September 1939.

Referent: Professor Dr. F. Klewitz.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

I. Die Sofortwirkung sportlicher Anstrengung auf das Herz.

Seit Beginn dieses Jahrhunderts zeigte sich ein gesteigertes Interesse, die Wirkung sportlicher Anstrengungen auf den gesamten Organismus, insbesondere aber auf das Herz zu prüfen. Diese Untersuchungen haben in den letzten Jahren, in denen der Sport erneut einen ungeheuren Aufschwung nahm, zugenommen. Im Jahre 1908 hat *Moritz* als erster gefunden, daß unmittelbar nach einer körperlichen Anstrengung eine Verkleinerung des Herzens eintritt. Da in den darauffolgenden Jahren viele andere namhafte Autoren wie *Katz* und *Leyboff, Barlocco, Deutsch* zu denselben Ergebnissen kamen, ist wohl die Beobachtung von *Moritz* als feststehende Tatsache hinzunehmen. Diese Autoren fanden auch, daß die Verkleinerung des Herzens nach kurzer Zeit wieder verschwand, obwohl hier Beobachtungsdifferenzen von 1/4 Stunde bis zu mehreren Stunden beschrieben worden sind. *Starling* und *Straub* sind der Ansicht, daß die Anfangsfüllung des Herzens von dem venösen Angebot abhängig ist. Da im Beginn einer sportlichen Leistung viel Blut aus den Muskeln zum Herzen strömt, muß das Herz versuchen, durch eine augenblicklich einsetzende Steigerung des Schlagvolumens dieses Plus an venösem Angebot zu bewältigen. Solange das Herz durch eine Steigerung des Schlagvolumens diesem venösen Angebot gerecht wird, kommt es zu keiner „Sauerstoffschuld" innerhalb der Gewebe. Das Herz arbeitet im „Schongang" *(Rein),* reicht jedoch die Schlagvolumensteigerung nicht aus, so muß es zu einer Frequenzsteigerung kommen. Bei solcher sportlicher Anstrengung wird das Herz zur Höchstleistung gezwungen.

Unmittelbar nach einer solchen sportlichen Höchstleistung verkleinert sich das Herz. Es ist wahrscheinlich, daß das venöse Angebot, das sofort geringer wird, die Ursache für diese plötzliche Verkleinerung ist. Die Pulszahl sinkt nicht so schnell zur Norm herab wie das venöse Angebot.

In neuerer Zeit fanden die Amerikaner *Paterson* und *Ralston,* als sie die Herzen von Sportlern gelegentlich eines Schnellgehwettkampfes untersuchten, daß unmittelbar nach dem Kampf eine Verkleinerung der Herzsilhouette eintrat. Diese Verkleinerung, die sie bei Sportsmännern in der Altersklasse von 18 bis 41 Jahren sahen, betrug im Durchschnitt 15,5 % der Gesamtvorderfläche des Herzens nach dem Röntgenbild.

Ähnliche Beobachtungen machte *Krae* an der Universität Prag im Jahre 1936. Er untersuchte vermittels des Röntgenverfahrens Soldaten, die einen Langstreckenlauf von 25 km hinter sich hatten. Festgestellt wurde nach dem Lauf ein Kleinerwerden des Herzschattens um 10 bis 28 mm im Transversaldurchmesser. Durchschnittlich waren

es 15 mm. Diese Verkleinerung blieb bestehen für die Dauer von 48 Stunden. Dann wurde das normale Ausgangsvolumen wieder erreicht. Das Kleinerwerden des Herzens nach einer solchen Anstrengung ist ein wichtiges Symptom, denn wir werden später sehen, daß das Gegenteil, nämlich ein Größerwerden unmittelbar nach einer Anstrengung, als ein krankhaftes Zeichen zu werten ist.

II. Die Spätwirkungen sportlicher Anstrengung auf das Herz.

Es gibt verschiedene Methoden, um die Zusammenhänge großer sportlicher Leistungen mit dem Herzen zu erforschen. — Große Serienuntersuchungen waren erst seit 1895, nach der Entdeckung der Röntgenstrahlen möglich. Aber die Röntgen-Methodik birgt gewisse Fehlerquellen in sich. Sie erlaubt uns nur einen ungefähren Anhalt für die Herzgröße zu ermitteln. Man bedient sich der Abzeichnung auf den Schirm, der Orthodiagraphie und der Photographie. Das beste Resultat liefert die Fernaufnahme aus 2 m Entfernung, denn bei ihr fallen die Strahlen parallel auf die Platte. Ferner soll man nur entweder während der Einatmung oder nur während der Ausatmung photographieren, denn der Herzschatten verändert sich erheblich bei Exspiration und Inspiration. Es ist auch nicht gleich, ob der Patient im Stehen, Sitzen oder Liegen geröntgt wird, denn die verschiedenen Stellungen machen eine Veränderung der Herzsilhouette. *Moritz* bevorzugte daher, um genaue Resultate zu erzielen, die Durchleuchtung im Liegen. Die exakte Herzgröße kann nur an der Leiche ermittelt werden.

Deutsch und *Kauf* haben große Reihenuntersuchungen durchgeführt. Dabei haben sie den Transversaldurchmesser der Herzsilhouetten miteinander verglichen. Dieser Transversaldurchmesser muß mit anderen Maßen des Körpers in Beziehung gesetzt werden. Man kann ihn beispielsweise mit dem Gesamtgewicht des Körpers vergleichen oder mit dem Umfang des Thorax. Diese Umrechnung ist nötig, denn es könnte das Herz eines Pyknikers viel breiter sein als das eines Asthenikers, trotzdem können beider Herzen gesund sein. — Sämtliche Autoren, die sich mit diesen Untersuchungen befaßt haben, sind zu den Ergebnissen gekommen, daß die bleibenden Veränderungen am Herzen nur dort auftraten, wo typische Dauerwettkampfleistungen vorlagen.

Herxheimer hat im Jahre 1922 Wettkampfteilnehmer an den deutschen Kampfspielen untersucht und gefunden, daß Radrennfahrer, Marathonläufer und Ruderer eine im Verhältnis zu ihrem Körpergewicht besonders große Herzsilhouette hatten. Das Entgegengesetzte fand er bei Mehrkampfteilnehmern und Boxern, also bei Sportarten, die nicht als typische Dauerleistungen anzusprechen sind. Bei der Dauerleistung eines Marathonläufers entsteht keine Überanstrengung der Körpermuskulatur, da die Skelettmuskeln dabei ja nur in gewohnter Hubhöhe arbeiten. Die lange Dauer einer solchen Anstrengung

läßt jedoch ein Sauerstoffdefizit im Gewebe aufkommen; dieses Sauerstoffdefizit kann lediglich durch das Herz behoben werden. Der Sauerstoff, der nach einer kurzen Anstrengung zur Erholung vorhanden ist, fehlt bei der Dauerleistung. Hier muß das Herz für den Ausgleich sorgen, indem es durch Beschleunigung des Blutumlaufs O_2 an die O_2-hungrigen Gewebe befördert. Das Herz wird durch erhöhte Frequenz antworten. Wenn das Herz jahrelang solche Maximalleistungen vollbringen mußte, traten Verbreiterungen des Transversaldurchmessers auf.

Sehr umfassende Untersuchungen haben *Deutsch* und *Kauf* angestellt, indem sie mehr als 3000 österreichische Sportler geröntgt haben. Es waren wiederum Sportmänner mit Dauerwettkampfleistungen, die die größte Herzverbreiterung aufzeigten:

Sportart	Prozent der Fälle, die eine Herzverbreiterung zeigt.
Rudern	27,3
Ski	18,2
Radfahren	15,3
Schwimmen	14,9
Ringen	11,0
Schwerathletik	9,3
Leichtathletik	8,8
Fechten	4,4
Boxen	3,1
Fußball	2,7

(Aufstellung nach *Deutsch* und *Kauf* gekürzt.)

Die Ermittelungen, die hier nach der Methodik des Rö-Verfahrens gemacht worden sind, sind von anderer Seite im Tierexperiment bestätigt worden. *Grober* hat schon 1907 Tiere, die unter sich verwandt sind, sich aber durch ein verschiedenes Lebensmilieu auszeichnen, untersucht und gefunden, daß diejenigen Tiere, die in einem Milieu lebten, das größere körperliche Anstrengungen erforderte, ein in bezug auf ihr Körpergesamtgewicht größeres Herzgewicht haben, als ihre Artgenossen, die in einem ruhigeren Umkreis lebten. So fand er folgende sehr aufschlußreiche Zahlen:

Stallkaninchen	2,40
Wildes Kaninchen	2,76
Hase	7,75
Eichhorn	6,40
Hamster	4,40
Hausente	6,98
Wildente	11,02
Moorschneehuhn	11,08
Alpenschneehuhn	16,30

Relatives Herzgewicht (bezogen auf das Körpergewicht) verschiedener Tierarten (nach *Grober*).

Sehr instruktiv sind hierbei die Zahlen von der Haus- und Wildente. Während die Hausente wohl kaum noch fliegt, ist die Wildente durch die völlig anderen Lebensbedingungen ein tadelloser Flugvogel. Ihr wird durch die Natur gewissermaßen ein dauerndes Flugtraining auferlegt. Daher das bedeutend höhere relative Herzgewicht.

Ähnliche Versuche hat *Grober* mit Hunden angestellt, die vom gleichen Wurf stammten, Er hat einige Hunde in der Tretbahn arbeiten lassen, während er einige Kontrolltiere bei körperlicher Ruhe hielt. — Es zeigte sich zunächst einmal, daß eine allgemeine kräftigere Körpermuskulatur bei den trainierten Tieren eintrat. Bei genügend langer Dauer des Trainings nahm aber die Herzmuskulatur auch ‚relativ' mehr zu als die Körpermuskulatur.

Über die Frage, ob die Vergrößerung des Herzens beim Sportler eine Hypertrophie oder Dilatation sei, gehen die Ansichten in der Literatur sehr auseinander, so daß das letzte Wort wohl noch nicht gesprochen sein dürfte.

Deutsch schließt sich 1933 den Ergebnissen des Tierversuches des *Hiramatsus* an, der erst eine Dilatation, aber nach längerer Zeit des Trainings eine Hyperthrophie des rechten Ventrikels fand. Er hat die Größenbeurteilung des Herzens beim Menschen nach der Korrelationstabelle von *Rautmann* durchgeführt, die sehr genau ist. Dieser Autor hat an größerem Material die Variation von Körperlänge, Brustumfang und Gewicht ermittelt, die zu jedem Transversaldurchmesser gehört.

Deutsch konnte die Vergrößerung der Herzsilhouette bei Dauersportarten bestätigen, glaubt aber nicht, daß es eine pathologische Dilatation sei, denn eine erhöhte Sterblichkeit der Sportsleute an Herzkrankheiten, die für eine Sportschädigung sprechen würde, kann er aus seinen statistischen Arbeiten nicht schließen. Unter 90 Todesfällen an Ruderern seien nur zwei an Herzkrankheiten gestorben. Deshalb glaubt *Deutsch,* daß es sich beim Sportherz um eine Dilatation mit folgender Hypertrophie handele. Für eine Hypertrophie spreche ferner die Tatsache, daß trotz vorliegender Klappenfehler überdurchschnittliche Sportleistungen beobachtet worden seien.

Man begnügte sich aber mit der Fragestellung ‚Dilatation oder Hypertrophie' nicht, sondern die Untersuchungen forschten auch nach Leistungsfähigkeit, Lebensprognose, körperlichem Wohlbefinden oder Kranksein und sonstigen Sensationen der Träger von Sportlerherzen.

Indem er die Herzabmessungen in Beziehung zur Körperlänge bringt, errechnet *Moritz* sogenannte Quotienten, die verschieden groß sein können. Für den mittleren Quotienten nimmt er die Durchschnittszahl „100" an. Seine durch sportliche Anstrengungen entstandene Vergrößerungen bei Sportlerherzen schwankten zwischen 100 und 140. Verfasser glaubt aber nicht, daß diese vergrößerten Herzen als

unbedingt krank anzusehen seien. Es wurden Herzen der Rekordsportler des Schwimmsportes, 1500-m-Läufer und der Ruderer untersucht. Bei all diesen Kategorien wurden im allgemeinen mehr große Herzen gefunden als bei anderen Menschen. Am größten war der Prozentsatz bei den Ruderern. Trotzdem fühlten sich die Träger dieser Herzen seinerzeit völlig gesund dabei. Wie das fernere Schicksal dieser doch außerordentlich großen Herzen sein würde, erschien *Moritz* allerdings fragwürdig.

Völlig neue Beobachtungen scheint der Anatom *Kirch* gemacht zu haben, indem er bei der Sektion von Sportlern festtsellte, daß die wesentlichen Veränderungen hauptsächlich in einer deutlichen „Verlängerung" des gesamten Herzens zu suchen sei. Eine wesentliche Verbreiterung des Transversaldruchmessers konnte er nicht feststellen. Verschiedene Sportarten ließen ein verschiedenes Befallensein der einzelnen Herzabschnitte erkennen. Bei Langstreckenläufern und Boxern war öfters das rechte Herz hypertrophisch während bei Radrennfahrern, Ruderern, Skiläufern und Schwimmern mehr das linke Herz befallen war. *Kirch* hatte allerdings nur ein verhältnismäßig kleines Untersuchungsmaterial zur Verfügung, es waren: 26 Sektionsprotokolle. Jedenfalls war es eine echte Herzhypertrophie und keine Dilatation, die er bei Sportlern mit anstrengenden Dauerleistungen, besonders aber bei Berufssportlern auftreten sah.

Diese zweifellos in ihren Einzelheiten sehr genaue Methode der Sektion zeigte eindeutig, daß es eine über die allgemeine Muskelerstarkung hinausgehende Veränderung des Herzmuskels war.

Neben diesen Sektionsergebnissen beim Menschen untersuchte er tierexperimentell Laboratoriumsratten, die in einer Lauftrommel zwangsmäßig einer großen Daueranstrengung ausgesetzt waren. Hier erzielte er eine echte Hypertrophie namentlich des rechten Ventrikels, was ja durchaus mit seinen Ergebnissen beim Menschen (Langstrekkenläufer) übereinstimmt.

Daß das Sportherz eine echte Dilatation aufweise, glaubt *Schenk* festgestellt zu haben. Er setzt das Sportherz mit dem ‚Überanstrengungsherz' auf eine Stufe, das auf dem Boden einer allzu starken körperlichen Überanstrengung entstehe. Die Kennzeichen dieses Sportherzens seien echte Dilatation, rasche Pulsfrequenz, niedriger systolischer Druck, kleine Blutdruckamplitude und kleines Schlagvolumen. Zweifellos ist für ein solches Herz der Name ‚Überanstrengungsherz' gerechtfertigt. — Ob dieser pathologische Befund aber nur seine Ursache in sportlicher Trainingsarbeit hat, ist zu bezweifeln, da irgendwelche latente Infekte und sportliche Überanstrengung zusammen ja diesen Zustand verschuldet haben können. Diesem Sport- oder Überanstrengungsherz stellt *Schenk* das „Arbeiterherz" gegenüber, das durch die normalen Einflüsse von Sport und körperlicher Arbeit entstünde. Die Kennzeichen dieses Arbeiterherzens seien eine

gleichmäßig runde Form und normaler Blutdruck. Tiefen Blutdruck, tiefe Pulszahl und eine deutliche respiratorische Arrhytmie finde man beim ‚Vagusherz'. Röntgenologisch sei das Herz schlaff und wenig formbeständig. Dieses ‚Vagusherz' könne ebenfalls die Folge von langdauernder körperlicher Arbeit oder hohem Training sein.

Schenk versteht sicher unter seinem ‚Arbeiterherz' das, was die Mehrzahl der Autoren unter ‚Sportherz' verstehen. Während sein Sportherz von den anderen Autoren wohl schon als pathologisch verändertes Herz angesehen würde, da es seiner Ansicht nach eine echte Dilatation und erhöhte Pulsfrequenz aufweist. Was er unter ‚Vagusherz' versteht, nähert sich hingegen schon mehr dem eigentlichen ‚Sportherz', da viele Autoren bei den sogenannten ‚Sportherzen' auffallend schlaffe Herzen beobachtet haben, die teigartig dem Zwerchfell aufliegen und bei seinem Höhertreten gewissermaßen auseinanderquellen. Ihre Spitze lädt dann stark nach links aus, weshalb *Munk* ihnen die Bezeichnung „schlaffes Spitzherz" gegeben hat. Diese Eigentümlichkeit der schlaffen Haltung des Herzens bei trainierten Sportsleuten ist von *Schenk* und *Herxheimer* als „zentralbedingt" bezeichnet worden.

Die beim Sport bisweilen auftretenden funktionellen Kreislaufschwächen glaubt *Neergard* als einen Ausdruck latenter Infekte ansehen zu können. Es komme sehr oft vor, daß bei organisch scheinbar gesunden Menschen ein plötzliches Versagen des Kreislaufes beim Sport in Erscheinung trete. Man hat sich Vorstellungen über dieses plötzliche Darniederliegen der Herzkraft gemacht. Die Erklärungen, die man dafür gab, waren aber zum größten Teil unzulänglich. *Neergard* glaubt, daß, wenn man solche Fälle klinisch genauer analysieren würde, sich zeige, daß es sich vielfach um allergisch bedingte Betriebsstörungen der Gefäßregulation bei chronischen rezidivierenden an sich unbedeutenden Infekten der oberen Luftwege handele. Diese könnten bei konstitutioneller Schwäche zu solchem unerwarteten Versagen des Kreislaufes führen. Es sei ratsam, um Dauerschäden zu vermeiden, auf solche vorübergehenden Unpäßlichkeiten mehr Rücksicht zu nehmen. — Schätzt man diese Vorgänge richtig ein, so ist es andererseits möglich bei angepaßter Dosierung den Sport als Heilmittel gegen diese Zustände zu verwenden. Vielleicht würde *Schenk,* der oben schon erwähnt ist, auch auf diesem Wege besser sein ‚Überanstrengungsherz' erklären können.

Rautmann spricht von einer Reaktionsfähigkeit des Herzens beim Sport. Diese Reaktionsfähigkeit sei entsprechend dem Alter, der erblichen Veranlagung und den übrigen Einflüssen, die vorher auf das Herz eingewirkt haben, verschieden. Sie sei ein Faktor, der neben der Größe, der Art und der Dauer der Einwirkung einer sportlichen Anstrengung auf die Gestalt des menschlichen Herzens mit zu berücksichtigen sei.

Übrigens gibt *Rautmann* als Kliniker die Bestätigung dessen, was der Anatom *Kirch* an seinen Sektionspräparaten gefunden hatte: die isolierte Mehrbelastung des rechten Herzens. Er sagt, daß die bei sportlicher Anstrengung aus den Venen der arbeitenden Muskulatur dem Herzen zuströmende größere Blutmenge vom rechten Vorhof und der rechten Kammer eine Steigerung des Fassungsvermögens verlange. Man weiß nicht genau wie groß die Steigerung des Schlagvolumens des rechten Herzens bei steigender Belastung ist. Eine tonogene Erweiterung des rechten Herzens während anstrengender Arbeit kann aber nicht bestritten werden, da sie, nach den Untersuchungen von *Kirch,* in der Richtung der Kammerlängsachse einwandfrei erwiesen worden ist. Das Gesamtherz erfährt dabei eine Umlagerung im Thorax. Es wird nach links gedreht.

Die linke Herzkammer wird mehr nach hinten verlagert. Die Beanspruchung des rechten Herzens ist bei Langstreckenlauf auf jeden Fall stärker als die des linken.

Beim Trainingsherz ist für *Rautmann* nach dem vorliegenden tierexperimentellen Untersuchungen die Längsvergrößerung, nicht die Vergrößerung in die Breite kennzeichnend. Ebenso bei hochtrainierten Sportsleuten.

Sehr einleuchtend ist die Behauptung *Rautmanns,* daß für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit und der Gesundheit des Herzens stets das Ergebnis der gesamten ärztlichen Untersuchung maßgebend sein muß. Neben dem üblichen Untersuchungsverfahren besitzt man in der Untersuchung der Größenreaktioan des Herzens auf eine stärkere sportliche Anstrengung ein Verfahren, das in verhältnismäßig einfacher Form über die Leistungsfähigkeit eines Herzens unterrichtet. Dabei muß die Herzverkleinerung in den ersten Stunden nach einer sportlichen Anstrengung als normale Größenreaktion, eine Vergrößerung aber als eine krankhafte (pathologische) Reaktion des Herzens gewertet werden. Treten Extrasystolen im Anschluß an eine sportliche Leistung auf, so deutet dies in der Regel auf eine Überanstrengung hin. Eine Überanstrengungsdilatation des Herzens soll mit Digitalis behandelt werden.

Daß das Sportherz mit seinen verschiedenen Symptomen mannigfaltigster Art schon manchem Sportler Veranlassung war, seinen Arzt aufzusuchen, ist allgemein bekannt. Hierüber berichtet *Gaisböck* aus der sportärztlichen Beratungsstelle der Universität Innsbruck, wo er die Erfahrungen an rd. 3000 Fällen ausgewertet hat, darüber hinaus hat der Autor noch 1000 Untersuchungen unmittelbar vor und nach Sportwettkämpfen ausgeführt. Viele dieser Sportler klagten über Herzklopfen, andere klagten über Atemnot, von der sie nachts heimgesucht wurden oder auch über Angstgefühle und allgemeine Unruhe, die 1 bis 2 Stunden anhielt. Diese Beobachtungen hat Verfasser bei sonst gesunden Sportherzen gemacht. Selbstverständlich

hat er durch besonders sorgfältige klinische Untersuchungen solche Herzen, bei denen eine vorangegangene Infektion möglich gewesen wäre, ausgeschlossen. Vielmehr wurden diese Sensationen von solchen Patienten geschildert, die in gutem Trainingszustand waren, niedrigen Blutdruck hatten (99/65 mm Hg) und z. B. für Berg- und Skitouren eine gute Leistung aufzuweisen hatten. An Hand dieses großen Untersuchungsmaterials dürfte wohl als bewiesen gelten, daß die sogenannten ‚nervösen' Herzbeschwerden bei Sportlern besonders häufig sind, daß sie aber keineswegs ein Zeichen für ein krankes Herz sind, denn die Leistungen, die hier vorliegen, würden von Trägern kranker Herzen wohl niemals vollbracht werden.

Der Amerikaner *Leaman* veröffentlicht Beobachtungen, die zu dem bisher Gesagten im völligen Widerspruch stehen. Er schließt aus seinen Erfahrungen bei amerikanischen Studenten, daß eine Herzüberanstrengung bei einem gesunden Herzen ganz unmöglich sei. Das gesunde Herz vergrößere sich bei lange fortgesetzter sportlicher Tätigkeit überhaupt nicht. Der Ausdruck Sportherz ist nach ihm unrichtig. Wenn man bei sportlicher Tätigkeit vergrößerte Herzen finde, so sei dies entweder die Folge einer unerkannten Infektion oder eines unerkannten Klappenfehlers.

Die Ansicht, daß es durch reine Überanstrengung keine Herzvergrößerung gebe, vertritt er in der ganzen Literatur allein. Es ist wohl sehr unwahrscheinlich, daß die von ihm gemachten Beobachtungen exakter sind als die Untersuchungen einer ganzen Reihe deutscher Autoren.

Ein anderer amerikanischer Autor teilt nicht die Anschauung *Leamans*. Es ist *Roesler,* der über vier gesunde Sportleute berichtet. Er fand eine leichte Vergrößerung der Herzen solange sich die Sportler im Training befanden. Einige Zeit nach dem Training wurden ihre Herzen wieder klein.

In Übereinstimmung mit den meisten deutschen Autoren fand dieser Amerikaner, daß beim Kurzstreckenlauf fast immer normale Herzen vorhanden waren, während beim Training auf Dauerleistungen (Rudern, Radfahren, Langstreckenlauf) ein Teil der gesunden Sportleute größere Herzen besaßen.

Bei Untersuchungen, die *Erdélyi* an der Universität Budapest durchführte, zeigten hochtrainierte Studenten eine Vergrößerung ihres Herzens. Diese Vergrößerung bildete sich jedoch zurück, wenn das Training 2 bis 3 Monate vorüber war. *Erdélyi* betrachtet deshalb das Sportherz als eine physiologische Abart des gesunden Herzens, gepaart mit Leistungssteigerung. Er fand verschiedene Formen der Herzvergrößerung, nämlich die Aortenform, das Kugelherz, das mitral konfigurierte Herz, eine Vorwölbung des Pulmonalbogens und das schlaffe, große Herz. Es lag Hypertrophie vor, keine Dilatation.

In einem breiten Thorax kommt leicht eine Querstellung des Herzens oder Aortenkonfiguration zustande. In einem langen Brustkorb öfters ein Kugelherz. Die Vergrößerung der rechten Kammer bewirkt eine Drehung des Herzens, der Pulmonalbogen tritt stärker hervor, so erscheint eine Mitralkonfiguration. Blutdruck und Pulszahl liegen beim Herzen mit gutem Tonus im Bereiche des Normalen, beim hypertrophischen schlaffen Herzen wird dagegen eine auffallende Bradykardie zu finden sein, auch ist der Blutdruck niedriger. *Erdélyi* glaubt, daß es keine Form- und Größenveränderung gäbe, die für das Sportherz allein charakteristisch sei.

Sehr interessieren dürfte in diesem Zusammenhang auch, was Herzkranke noch beim Sport zu leisten vermögen. So steht *Unverricht* auf dem Standpunkt, daß bei jugendlichen Herzfehlerkranken das völlige Verbot, ebenso wie die völlige Empfehlung vom Sport nicht richtig sei. Jeder einzelne Fall ist für sich zu betrachten und daraufhin zu prüfen, wieweit ihm körperliche Übungen zuträglich sind. Durch fortgesetztes und steigendes körperliches Training ist eine Leistungssteigerung des Kreislaufes möglich und die Anpassungsfähigkeit kann erreicht werden. Um eine Beurteilung des Leistungsvermögens und damit des Kreislaufsystems durchführen zu können, ist es nötig, nicht nur die augenblickliche Leistungsfähigkeit des Kreislaufapparates zu untersuchen. Vielmehr muß auch eine Prüfung der Kompensation durchgeführt werden. Hier kann man die längere und ansteigende Belastung mit körperlicher Arbeit als Funktionsprüfung verwerten.

Behr beschreibt einen außerordentlichen Fall einer Herzveränderung, die er bei einem sehr tüchtigen, 22 Jahre alten Sportler sah. Dieses Herz zeigte elektrokardiographisch schwere Reizleitungsstörungen zwischen Sinus, Vorhof und Kammer. Teilweise war eine sinuaurikuläre Blockierung erkennbar. Auch im Transversaldurchmesser bestand eine Verbreiterung. Als Ätiologie habe eine angeborene fehlerhafte Anlage des Reizleitungssystems vorgelegen. Man sieht also, daß selbst ein Herzblock keine absolute Gegenindikation für sportliche Betätigung zu sein braucht.

Parade berichtet ebenfalls über eine Anzahl Fälle, bei denen sportliche Leistungsfähigkeit mit Herzklappenfehlern, Extrasystolie Vorhofflimmern und Reizleitungsstörungen kombiniert war. Bei zwei Tennisspielern bestand eine Mitralstenose; trotzdem hatte er den Eindruck, daß gerade dieser mit Maßen geübter Sport günstig auf die Tennissportler gewirkt habe. Ein vortrefflicher Skiläufer entpuppte sich als Träger eines partiellen Vorhof-Kammerblocks. Allerdings war er erst 22 Jahre alt. Autor betont, daß prinzipiell jeder einzelne Fall für sich zu werten ist und individuell entschieden werden muß, in welchem Ausmaß ein Herzkranker sportliche Betätigung ausüben darf.

Auch in neuester Zeit hat der Anatom *Kirch* seine Sektionen an Sportlerherzen fortgesetzt und berichtet 1936 über 9 Sektionsfälle, 1937 über 15 Untersuchungen, bei denen er sehr aufschlußreiche Ergebnisse fand.

Zwar sind auf diese Weise keine großen Reihenuntersuchungen möglich gewesen, aber trotzdem liegen bei dieser exaktesten aller Methoden so schöne Ergebnisse vor, daß sie wohl höher zu werten sind als diejenigen aller bisherigen ungenauen Methoden.

Kirch hat sich über Jahre hinaus damit beschäftigt und ist immer wieder zu denselben genauen Ergebnissen gekommen. Sowohl 1936 wie 1937 fand er, daß bei keinem seiner Sportlerherzen eine myogene Dilatation, noch eine Herzschwäche nachzuweisen war. Hingegen konnte er 1936 bei einem Drittel der sezierten Herzen, 1937 bei der Hälfte der sezierten Herzen eine sichere Hypertrophie nachweisen. Ein trainierter Langstreckenläufer zeigte eine Zunahme seines Herzgewichts um 70 % verglichen mit den Werten der Norm. Das Herz eines Berufsboxers wog sogar 94 % mehr als es normalerweise hätte wiegen müssen. *Kirch* hat auch hier wie in seinen früheren Untersuchungen eine genaue Analyse der verschiedenen Herzabschnitte vorgenommen und in Übereinstimmung mit seinen früheren Ergebnissen gefunden, daß es wieder die rechte Herzseite, speziell die rechte Kammer war, bei der die Hypertrophie ausgeprägt war. Er führt diese Tatsache auf eine akut auftretende Lungenblähung zurück. Diese Lungenblähung habe eine Widerstandserhöhung im Lungenkreislauf zur Folge. Das Blut könne also nur mit größerem Druck durch die Lungenkapillaren getrieben werden, was letzten Endes eine Hypertrophie der rechten Kammermuskulatur zur Folge habe. Er hat diese ganzen Ergebnisse im Tierexperiment noch einmal durchgeprüft, indem er Laboratoriumsratten schwimmen ließ. Die Sektion dieser Tiere ergab dasselbe, was er bei Sportlern zuvor gefunden hatte: eine echte Hypertrophie der rechten Kammer und eine Verlängerung des Gesamtherzens.

Auch *Rautmann* hat seine Untersuchungen mittels der Orthodiagraphie in den Jahren 1935 und 1936 wiederholt.

Seine Ergebnisse stimmen abermals mit denen *Kirchs* überein. Er fand auch Vergrößerungen in der Längsrichtung. Eine Vergrößerung des Herztransversaldurchmessers (bezogen auf Gewicht und Brustumfang) bestätigt er nur bei solchen, die sich bereits im Pubertätsalter einem Dauertraining unterworfen haben. Als besonderes Kennzeichen für das Trainingsherz betrachtet er die Längsvergrößerung, die auf einer tonogenen Dehnung der Ausflußbahn beruhe. Er empfiehlt es, das quervergrößerte Herz mit verschärfter Kritik zu betrachten, da er die Quervergrößerung im Gegensatz zu der Längenvergrößerung für eine myogene Dilatation hält. Auch sei bei einem querverdicktem Muskel der Zustand einer Coronarinsuffizienz leichter denk-

bar; deshalb empfiehlt *Rautmann,* daß solche querverbreiterten Herzen besonders auf ihre Leistungsfähigkeit untersucht werden, bevor man sie zum Sport freigibt. Sonst kann der Zustand der Überanstrengungsdilatation erreicht werden.

Rautmann faßt dann seine Ergebnisse zusammen:

1. Die röntgenologische Untersuchung der Größe und Gestalt des Herzens bei Sportsleuten ist nach wie vor grundlegend wichtig für die Beurteilung des Herzens, insbesondere mag auch an dieser Stelle nochmals hervorgehoben sein, daß es eine zweifellos krankhafte Dilatation des Herzens bei überanstrengten Sportsleuten gibt, ohne daß zunächst anderweitige subjektive oder objektive Zeichen auf eine solche krankhafte Veränderung hindeuten, insbesondere kann bei Sportsleuten, die auf Dauerleistung trainiert sind, trotz krankhafter myogener Dilatation die Pulszahl noch normal oder sogar niedrig sein.
2. Zur sportärztlichen Überwachung eines anstrengenden Trainings ist die in Abständen wiederholte orthodiagraphische Untersuchung des Herzens unentbehrlich, vor allem zur rechtzeitigen Aufdeckung einer eingetretenen myogenen Dilatation.
3. Zur Feststellung der Leistungsfähigkeit des Herzens eines Sportmannes kann die orthodiagraphische Herzuntersuchung in dem Sinne sehr wertvoll sein, daß wir die Herzgröße vor und nach einer bestimmten sportlichen Leistung untersuchen. Das gesunde, nicht überanstrengte menschliche Herz ist in der ersten Zeit nach einer Anstrengung entweder verkleinert oder gleich groß; eine orthodiagraphisch nachweisbare erhebliche Vergrößerung unmittelbar nach der Anstrengung deutet dagegen mit Sicherheit auf eine Überanstrengungsdilatation des Herzens.

Diese Untersuchungsergebnisse *Rautmanns* erscheinen mir durchaus zuverlässig, zumal sie mit den Resultaten *Kirchs* übereinstimmen. Auch der Vorschlag einer individuellen Beratung eines Sportlers ist gut, denn nur auf diesem Wege können Dauerschäden vermieden werden. Der Sportarzt muß im Einzelfall erwägen, ob und in welchem Ausmaß der Träger eines vergrößerten Herzens sich dem Sport zuwenden oder fernhalten soll.

Zum Schluß möchte ich Herrn Professor Dr. *Klewitz* für die freundliche Überlassung des Themas meinen aufrichtigen Dank aussprechen.

Literaturverzeichnis

Barlocco: Ref. Kongreßzbl. inn. Med. (1921).

Behr, W.: Z. Kreislaufforschung 27 (1935).

Deutsch: Arbeits-physiol. 2 (1929).

— Das Sportherzproblem. Wien. klin. Wschr. (1933) II.

Deutsch und *Kaut:* Herz und Sport. Berlin und Wien (1924), (1925).

Erdélyi, V.: Die Form des Sportherzens im Röntgenbilde. Wien. med. Wschr. (1937) I.

Gaisböck, F.: Über sogenannte nervöse Herzbeschwerden und Eignung zum Sport. Med. Klin. (1935) II.

Grober: Dtsch. Arch. Klin. Med. 91 (1907).

— Arch. f. exp. Path. 59 (1908).

Herxheimer, H.: Grundriß der Sportmedizin (1933).

Katz und *Leyboff:* Dtsch. med. Wschr. 33 (1913).

Kirch, E.: Anatom. Grundl. d. Sportherzens. Verh. dt. Ges. Inn. Med. (1935).

— Herzkräftigung und echte Hypertrophie durch Sport. Z. Kreislaufforschung 28 (1936).

— Weitere anatomische und tierexperimentelle Untersuchungen über das Sportherz. Zbl. Path. 66 (1937).

Krae, I. e *B. Polland:* Fol. med. (Napoli) 22 (1936).

Leamann, W.: The heart and athletics. Int. Clin. 3. Ser. 44 (1934).

Moritz, F.: Münch. med. Wschr. 14 (1908).

— Herzdilatation. Münch. med. Wschr. (1935) I.

Neergard, K. v.: Funktionelle Kreislaufschwäche beim Sport als Ausdruck latenter Infekte. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. (1935).

Parade, G. W.: Herzerkrankungen und Sport. Med. Welt (1936).

Paterson, Ralston, Edith Paterson: Amer. I. Roentgenol. 34 (1935).

Rautmann, H.: Über das Sportherz. Med. Klin. (1935). II.

— Zur Physiologie und Klinik des Sportherzens. Verh. dt. Ges. inn. Med. (1935).

— Zur röntgenol. Untersuch· d. Herzens von Sportsleuten. Med. Welt (1936).

Roesler, H.: Amer. I. Roentgenol. 36 (1936).

Schenk, P.: Herz- und Blutkreislauf bei schwerer körperlicher Arbeit. Verh. dt. Ges. inn. Med. (1935).

Starling: Das Gesetz der Herzarbeit. Bern und Leipzig (1926).

Straub: Dtsch. Arch. klin. Med. 115 (1914).

Unverricht: Münch. med. Wschr. (1934) I.

Lebenslauf

Ich, *Friedrich Lücke,* wurde am 27. Juni 1913 als Sohn des Gastwirts *Carl Lücke* und seiner Ehefrau *Emma,* geb. Benditte, in Klein-Berkel bei Hameln geboren. Nach vierjährigem Besuch der dortigen Volksschule kam ich 1923 auf die Oberrealschule zu Hameln, wo ich Ostern 1933 das Zeugnis der Reife erlangte. Ich studierte ab Ostern 33 Theologie in Göttingen, sattelte aber Ostern 34 dortselbst zur Medizin um und bestand 35 das Vorphysikum, 36 das Physikum. Dann absolvierte ich vier klinische Semester an der Universität Hamburg und bezog im Winter-Semester 38/39 die Universität Marburg.

Meine akademischen Lehrer waren:

In Göttingen: Fuchs, Harder, Kühn, Lenhartz, Pohl, Rein, Voit, Windaus.

In Hamburg: Berg, Budelmann, Bürger-Prinz, Heynemann, Keeser, Kister, Konjetzny, Lehmann, Mulzer, Mühlens. Weitz, Wittmak.

In Marburg: Foerster, Grüter, Kehrer, Klapp, Klewitz, Pfannenstiel, Schwenkenbecher.